AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. DÖDERLEIN

EIN FALL VON HYDRAMNION BEI EINEIIGEN ZWILLINGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

HENDRIK MÄNNIK
AUS LIVLAND

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT, G. M. B. H.
MÜNCHEN 1911

AUS DER UNIVEIRSTÄTS-FRAUENKLINIK MÜNCHEN
DIREKTOR: PROFESSOR DR. DÖDERLEIN

EIN FALL VON HYDRAMNION BEI EINEIIGEN ZWILLINGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

HENDRIK MÄNNIK
AUS LIVLAND

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT, G. M. B. H.
MÜNCHEN 1911

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Döderlein.

Dekan: Prof. Dr. v. Angerer.

Seiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet
vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0085

Auf das häufige Vorkommen des akuten Hydramnion bei eineiigen Zwillingen wurde zuerst von Schatz im Jahre 1882 aufmerksam gemacht. Schon früher hatte man es bemerkt — Mac Clintoc hat zuerst darauf hingewiesen — daß das Hydramnion viel häufiger bei den Zwillingen als bei den Einlingen vorkommt, aber man wußte es noch nicht, daß die übermäßige Vermehrung des Fruchtwassers nicht bei allen Arten von Zwillingen und Mehrlingen gleichmäßig vorkommt, sondern besonders häufig nur bei solchen, welche aus einem einzigen Ei entstanden sind. Die Fruchtwassermengen der zweieiigen Zwillinge aber zeigen in dieser Beziehung gegenüber dem Einlinge keine auffallenden Unterschiede.

Es wurde seitdem eine Reihe von Fällen von Hydramnion bei Zwillingen beschrieben und verschiedene Theorien wurden aufgestellt, aber da man den prinzipiellen anatomischen Unterschied zwischen den beiden Arten der Zwillinge noch nicht kannte, oder darauf nicht achtete, so nahmen die meisten Forscher eine Ursache der Entstehung des Hydramnion an, welche in gleicher Weise ebenso gut bei Einlingen und zweieiigen Zwillingen wie bei den eineiigen vorkommen kann. Sallinger z. B. hat angenommen, daß die Nabelschnurkompression des polyhydramnischen Foetus die Ursache des Hydramnions sei.

Nieberding hat die vorzeitige Obliterierung des Ductus arteriosus Botalli beschuldigt, die Polyhydramnie des eineiigen Zwillings herbeigeführt zu haben.

Ebenso Küstner in seinem ersten Falle, wo angeblich die syphilitische Lebercirrhose das Hydramnion verursacht hatte.

Werth hat die primär begünstigte Lage der Placenta des polyhydramnischen Zwillings und infolgedessen die vermehrte Aufnahme der Nährstoffe und des Wassers aus dem mütterlichen Blute für die Hauptursache gehalten.

Das sind alles Dinge, welche mit der Eineiigkeit der Zwillinge und den dadurch bedingten Eigentümlichkeiten nichts zu tun haben.

Es soll damit nicht behauptet werden, daß die angegebenen Ursachen nicht Hydramnion erzeugen können, sei es dann bei den Einlingen oder Zwillingen. Schon Schatz gibt es zu, daß eine solche primäre Verengerung des Ductus arteriosus Botalli, wie Nieberding es beschrieben hat, zu Polydramnie führen muß.

Ebenso kommt nach Angabe mehrerer Autoren eine Anzahl Fälle von Hydramnion infolge der Nabelschnurkompression, Torsion und anderen Zirkulationshindernissen vor. Auch ist es eine allgemein bekannte Tatsache, daß nämlich die Syphilis so häufig zu der übermäßigen Vermehrung des Fruchtwassers führt.

Aber gerade der Umstand, daß das Hydramnion nämlich bei eineiigen Zwillingen so vielmal häufiger vorkommt, als bei den zweieiigen, muß mit absoluter Sicherheit dafür sprechen, daß da noch ein solcher Faktor im Spiel ist, welcher bei den zweieiigen Zwillingen nicht vorhanden ist. Auch Küstner hat das bei dem zweiten von ihm beschriebenen Falle betont. Er sagt: „Diese Erkrankung betrifft aber hauptsächlich die Kreislaufsorgane . . . . . Dieselbe Erkrankung ist bei einzeln getragenen Kindern bis jetzt nicht beobachtet, sonach ist es wahrscheinlich, daß die Erkrankungen des einen Zwillings mit Eigentümlichkeiten des Kreislaufes bei eineiigen Zwillingen genetisch im Zusammenhange steht.“ Als solche Eigentümlichkeit wurden dann die placentaren Gefäßanastomosen zwischen den beiden foetalen Blutkreislaufssystemen anerkannt.

Es war schon lange bekannt, daß in manchen Fällen bei Zwillingen die placentaren Anastomosen vorkommen und der andere Zwilling durch diese aus der Nabelschnur des Erstgeborenen verbluten kann. So hat Portal im Jahre 1685 darauf aufmerksam gemacht und es empfohlen, daß man aus Vorsicht bei Zwillingen die erste Nabelschnur doppelt unterbinden müsse, weil sich die zweite Frucht aus der ersten verbluten könne.

Der Erste aber, welcher die placentaren Gefäßanastomosen mit Hydramnion in Zusammenhang brachte, war Schatz. Es galt jetzt zu untersuchen, wie die Natur der Anastomosen an sich ist und dann weiter, in welcher Weise die vorhandenen Anastomosen imstande sind, die Polyhydramnie des einen Zwillings zu erzeugen.

Das Material, welches Schatz bei der Lösung der Frage zur Verfügung stand, war nicht sehr reichlich, aber die Gründlichkeit der Untersuchung verbürgt dafür, daß dieses vortrefflich ausgenützt

wurde und es blieb die Aufgabe der nachfolgenden Forscher, das Vorhandene mit neuen Befunden zu bereichern.

Die Theorie von Schatz läßt das Hydramnion des einen Zwillings auf rein mechanischer Basis entstehen, indem die ungleiche Größe der das Blut hin- und zurückführenden Anastomosen — die sogenannte Asymmetrie des dritten Kreislaufes — zur Plethora und infolgedessen zur Vermehrung des Fruchtwassers des einen Zwillings führt.

Man hat die Ansichten von Schatz, wie plausibel sie auch erscheinen, vielfach zu korrigieren gesucht und in manchen Punkten dagegen gewisse Einwände erhoben. Er selbst betont es ebenfalls, daß seine Theorie nicht das Recht auf Allgemeinheit beanspruchen will. Diese Theorie soll nur „eine besondere Art von Hydramnion bei eineiigen Zwillingen" erklären.

Wichtiger ist aber, daß seitdem viele neue Tatsachen bekannt geworden sind, welche über die Entstehung und Schwund des Fruchtwassers im allgemeinen und des Hydramnion im speziellen neues Licht werfen.

Neben vielen anderen möchten wir besonders erwähnen, daß auch mehrere Experimente an trächtigen Tieren und tierischen Foeten gemacht geworden sind, welche unsere Kenntnisse von der Absonderung des Fruchtwassers nicht unerheblich gefördert haben.

So hat Wolf gefunden, daß die Anhäufung harnfähiger Substanzen im mütterlichem Blute zur Entstehung eines hochgradigen Hydramnions zu führen vermag und daß dieses Hydramnion sich nur als ein foetales Sekretionsprodukt erklären läßt. Auf dieser Grundlage ist es ihm auch dann gelungen, bei Kaninchen das Hydramnion experimentell zu erzeugen.

Döderlein hat das Fruchtwasser der Rinderfoeten untersucht und dabei gefunden, daß das Amnionwasser als ein Transsudat aus dem Blute und die Allantoisflüssigkeit als foetaler Urin anzusehen sind etc.

Ebenso ist es noch nicht genügend aufgeklärt, weshalb die eineiigen Zwillinge so vielmal häufiger absterben, als die zweieiigen, ob daran das Hydramnion allein die Schuld trägt, oder auch noch andere Momente dazu kommen.

Deshalb scheint es nicht überflüssig zu sein, wieder neue Fälle zu beschreiben und neues Material zuzuführen, welches das was

schon da ist, bestätigen, oder wenn es sich nicht mit Vorhandenem erklären läßt, neue Möglichkeiten aufstellen und den Gegenstand nach anderen Richtungen hin beleuchten würde.

Am 2. Dezember 1910 kam in die Klinik die 24-jährige erstschwangere Fanny B., weil sie schon angeblich Wehen hatte. Die Familien-Anamnese der Patientin ergibt nichts besonderes. Der Vater ist unbekannt an welcher Krankheit gestorben. Die Mutter und Geschwister sind gesund. Kinderkrankheiten hat die Patientin keine durchgemacht.

Sie wurde schon mit 12 Jahren menstruiert, aber die Regeln waren bis zu dem 17. Lebensjahre unregelmäßig, nur zweimal jährlich. Von dieser Zeit an sind die Regeln alle 4 Wochen, dauern ca. 8 Tage und sind ziemlich stark.

Die letzte Regel war am 26. Juni 1910 wie sonst. Die ersten Kindesbewegungen will sie Mitte November gefühlt haben, welche aber jetzt seit 2 Tagen nicht mehr zu fühlen sind. In der Schwangerschaft hat die Patientin sich verhältnismäßig gut befunden, nur in der letzten Zeit hat sie ab und zu Erbrechen gehabt.

Die Patientin ist von großer Statur, mit kräftigem Knochenbau und gut entwickelten Muskeln. Die Haut ist etwas blaß. Die Temperatur 36.8° C. Keine Oedeme. Am linken Oberschenkel und beiden Unterschenkeln Varicen. Die allgemeine innere Untersuchung ergibt nichts Anormales.

Bei der speziellen Untersuchung ergeben sich für das Becken folgende Maße: Distantio spinarum 23½ cm, Dist. crist. 26½ cm, Dist. trochant. 31 cm; Conjugata externa 20½ cm. Der Gebärmutterfundus steht vier Querfinger unterhalb des processus xiphoideus. Die Höhe des Fundus uteri von der Symphysis an beträgt mit Tastezirkel gemessen, 27 cm, mit Bandmesser 36 cm; Entfernung zwischen Symphyse und processus xiphoideus 40 cm; Beckenumfang 91 cm; Leibesumfang in der Nabelhöhe 97 cm.

Die Brüste sind klein, von halbkugeliger Form mit gut abstehenden Warzen. Drüsensubstanz ist mäßig entwickelt. Colostrum vorhanden. Die kleinen Teile und der Rücken des Kindes sind nicht festzustellen.

An äußeren Genitalien ist nichts besonderes wahrzunehmen.

Bei der inneren Untersuchung am 2. Dezember, 3.30 Uhr Nachmittag, findet man die Scheide eng und schleimig. Portio ist zapfenförmig und ungefähr ½ cm lang. Aeußerer Muttermund ist knapp für Fingerkuppe einlegbar. Cervikalkanal nicht durchgängig. Der Muttermundsrand ist dick und wulstig. Ueber die Fruchtblase ist nichts Bestimmtes zu sagen.

Da die äußere Untersuchung ein für den Zeitpunkt der Schwangerschaft sehr stark aufgetriebenes Abdomen ergibt, so vermutet man übermäßige Vermehrung des Uterus-Inhaltes. Die Diagnose schwankt zwischen Hydramnion bei Zwillingen und vorzeitiger Lösung der Placenta.

Am 3. Dezember klagt die Patientin über starke Schmerzen im Kreuz. Der Leib ist stark gespannt. Keine Blutungen. Die kindlichen Herztöne sehr leise hie und da zu hören. 0,01 Morphium. Bei der inneren Untersuchung um 9 Uhr vormittags findet man den äußeren Muttermund für einen Finger durchgängig; der Cervikalkanal ist verstrichen, die Blase steht.

Am 4. Dezember um 9 Uhr vormittags setzen stärkere Schmerzen und Wehen ein. Der Muttermund ist Dreimarkstückgroß.

Um 5 Uhr nachmittags springt eine Fruchtblase und es fließt wenig Fruchtwasser ab. Um 5.35 Uhr nachmittags kommt ein unreifes totes weibliches Kind zur Welt. Um 5.45 Uhr nachmittags springt die zweite Fruchtblase und es entleert sich sehr reichliches Fruchtwasser, worauf um 6.05 Uhr nachmittags ein zweites, etwas größeres, aber ebenso unreifes totes weibliches Kind geboren wird.

Nachgeburt erfolgt spontan, um 6.35 Uhr nachmittags. Wochenbett verläuft normal. Die Mutter wird am 11. Dezember entlassen.

Wie schon aus der Anamnese der Mutter zu sehen ist, stammen die Zwillinge aus dem 6. Schwangerschaftsmonat. Dem annähernd entspricht auch die Körpergröße der beiden Früchte. Der größere polyhydramnische Zwilling ist 29 cm, der kleinere oligo-hydramnische 27 cm lang. Die Hautoberfläche der beiden Foeten bietet nichts Anormales. Auch die Körperproportionen sind an beiden im allgemeinen gleich und zeigen keine Abnormitäten. Nur der Abdomen des polyhydramnischen Zwillings ist im Vergleich mit dem des oligohydramnischen mehr vorgewölbt und die Bauchdecken stärker gespannt, während die Bauchgegend des zweiten eher eingesunken

zu nennen ist. Die äußere Messung ergibt für die beiden Zwillinge folgende Zahlen:

	polyhydr. Zw.	oligohydr. Zw.
Körperlänge	29 cm	27 cm
Kopfumfang	21,5 „	19,5 „
Brustumfang in der Höhe der Mamillen	17,5 „	16,0 „
Bauchumfang in der Nabelhöhe	17,0 „	14,5 „
Schenkelumfang in der Mitte	6,0 „	5,7 „
Gewicht	525,0 g	450,0 g

Bei der Sektion des polyhydramnischen Zwillings findet man die Unterhautzellgewebe gut entwickelt und teilweise oedematös durchtränkt. In beiden Pleurahöhlen befindet sich eine geringe Menge gelblicher seröser Flüssigkeit. Die beiden foetalen Lungen sind zusammen gemessen 11,5 g schwer und zeigen nichts Abnormes. Links hat das stark hypertrophische Herz einen großen Teil der Brusthöhle eingenommen und drängt die linke Lunge etwas nach oben. Rechts sieht man die Zwerchfellkuppe sich infolge der Lebervergrößerung stärker hervorwölben. Auch in dem Herzbeutel findet man einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Das Herz ist stark hypertrophisch. Sein Gewicht beträgt ohne Pericardium parietale und mit kurz abgeschnittenen Gefäßen gemessen 4380 mmg. Besonders stark sind an der Hypertrophie die beiden Ventrikel beteiligt. Die Wand des linken Ventrikels wird 4 mm, die des rechten 3 mm dick gemessen. Die Vorhöfe sind mit schwärzlichen Blutcoagulis gefüllt und, man kann sagen, mehr dilatiert, als hypertrophiert. Die großen Blutgefäße sind entsprechend dem hypertrophischen Herzen gut entwickelt, und samt dem Ductus arteriosus Botalli leicht mit der Sonde passierbar und zeigen nichts Anormales. Die Herzklappen sind normal.

Bei Eröffnung des prall erfüllten Bauchraumes drängen sich die Harnblase und die Leber hervor.

Die Leber ist sehr groß und ihre Gewebe brüchig. Der linke Rand der Leber reicht bis zur linken Axillarlinie und die Gallenblase, welche reichlich Galle enthält, wird von ihr in eine nischenartige Einsenkung aufgenommen. Ihr Gewicht beträgt 19,8 g. Die großen Gefäße um die Leber herum sind alle für die Sonde gut durchgängig und zeigen keine Abnormitäten.

Die Harnblase ist prall mit Flüssigkeit erfüllt und reicht bis zum Nabel herauf. Bei dem Auspräparieren der Nieren und Ureteren ver-

liert die Harnblase durch die Harnwege einen Teil ihres Inhaltes, aber trotzdem gelingt es von diesem noch reichlich 12 ccm aufzufangen. Die leere, platt auf dem Tisch ausgebreitete Harnblase mißt 5 cm Länge und 3 cm Breite. Die Dicke der Blasenwand in der Mitte beträgt etwa 0,6 mm. Die Uretra ist, wie das schon aus dem Ausfließen des Blaseninhaltes zu sehen ist, durchgängig. Die Ureteren sind stark erweitert; ebenso die beiden Nierenbecken.

Die Nieren selbst sind auch gut entwickelt. Ihre Länge beträgt etwa 2,5 cm und das Durchschnittsgewicht der beiderseitigen Nieren ist 2225 mmg. Inwieweit die Nieren hier hypertrophisch sind, kann man nach der oberflächlichen Betrachtung nicht feststellen. Erst das Vergleichen der Gewichte und mikroskopischen Befunde an beiden Zwillingen kann uns darüber Aufschluß geben. Sonst ist in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit.

Tymusdrüse ist einlappig und wiegt 640 mmg. Die Milz ist 745 mmg schwer.

Das Nebennierengewicht im Durchschnitt 432 mmg. Die Nabelvene und Arterien sind von normalem Verlauf, gut durchgängig und zeigen auch sonst Abnormes.

Verdauungs- und Geschlechtsorgane anscheinend normal.

Bei der Sektion des kleineren oligohydramnischen Zwillings findet man die Unterhautzellgewebe schlecht entwickelt. In beiden Pleura-Höhlen ein paar ccm seröser Flüssigkeit. Die Lungen sind 12,2 g schwer und zeigen keine Abweichung von der Norm. Auch in dem Herzbeutel findet man 1—2 ccm gelblicher seröser Flüssigkeit. Das Herz ist 1325 mmg schwer und hat mit der foetalen Faust beinahe die gleiche Größe. Die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt 3 mm, dieselbe des rechten 2 mm. Die Herzklappen sind normal. Die großen Blutgefäße samt dem Ductus arteriosus Botalli sind alle gut durchgängig und von normaler Beschaffenheit.

In der Bauchhöhle findet man ebenfalls einige Kubikzentimeter seröser Flüssigkeit. Die Leber ist 16,2 g schwer und anscheinend normal. Die Harnblase ist der Größe und der Form nach einem Kirschkerne sehr ähnlich, hat eine Wanddicke von 1 mm und enthält höchstens 1—2 Tropfen Flüssigkeit. Die Ureteren sind dünn, aber durchgängig, ebenso die Uretra. Die Nieren sind 2 cm lang und wiegen durchschnittlich 1170 mmg. Die Nierengefäße sind normal. Die Nabelvene und Arterien haben auch normalen Verlauf und sind alle gut durchgängig.

Verdauungs- und Geschlechtsorgane sind normal. Thymus gewicht 500 mmg, Milzgewicht 355 mmg, Nebennierengewicht im Durchschnitt 235 mmg.

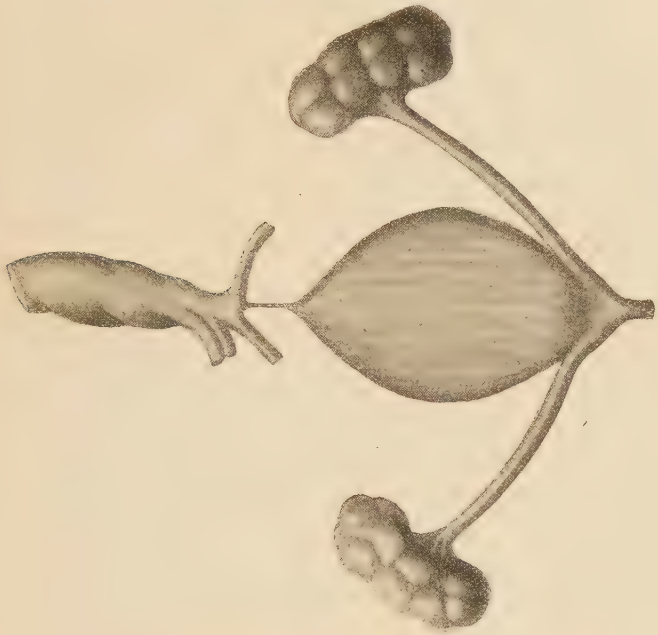
Vergleichende Gewichtstabelle der inneren Organe der beiden Zwillinge.

	polyhydr. Zw.	oligohydr. Zw.
Herzgewicht	4,380 g	1,325 g
Lungengewicht	11,500 „	12,200 „
Nierengewicht im Durchschnitt	2,225 „	1,170 „
Lebergewicht	18,800 „	16,200 „
Milzgewicht	0,745 „	0,355 „
Nebennierengewicht im Durchschnitt	0,432 „	0,235 „
Die Wanddicke des linken Herzventrikels	4 mm	3 mm
Die Wanddicke des rechten Herzventrikels	3 „	2 „
Harnblasenlänge von Sphinkt. bis vertex	5 cm	1,5 cm
Harnblaseninhalt	über 12 ccm	1—2 Tropfen
Nierenlänge	2,5 cm	2 cm
Nabelschnurlänge	34 + 7 cm	34 + 7 cm

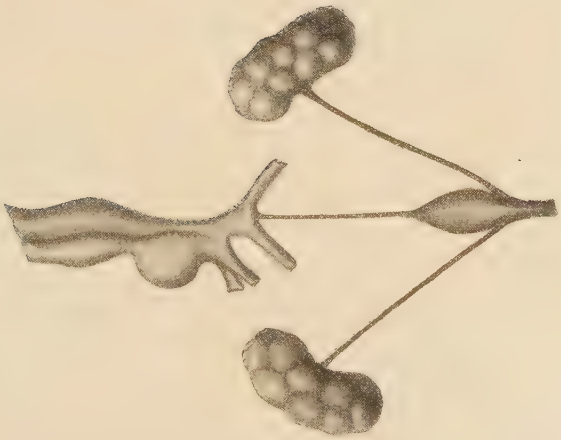
Aus den oben angeführten Zahlen können wir sehen, daß die sämtlichen inneren Organe des polyhydramnischen Zwillings außer den Lungen schwerer sind als die des oligohydramnischen. Wenn wir die entsprechenden Zahlen der beiden Reihen untereinander vergleichen, dann ergeben sich folgende Verhältnisse:

	polyhydr. Zw.	oligohydr. Zw.
Körpergewicht	1,16	1,00
Lungengewicht	0,94	1,00
Herzgewicht	3,30	1,00
Nierengewicht	1,90	1,00
Lebergewicht	1,22	1,00
Milzgewicht	2,09	1,00
Thymusgewicht	2,09	1,00
Nebennierengewicht	1,83	1,00

Wir sehen also, daß die Entwicklungsdifferenzen der beiden Zwillinge sehr bedeutend sind. Besonders groß ist der Unterschied zwischen den beiden foetalen Herzen.



Die Nieren und die Harnblase des polyhydramnischen Foetus. (Natürliche Größe)



Die Nieren und die Harnblase des oligohydramnischen Foetus. (Natürliche Größe)

Die Harnblase des polyhydramnischen Zwillings ist auch viel größer als die des oligohydramnischen, aber ihre Wände sind dünner. Es besteht hier ein Verhältnis wie 0.6 zu 1. Man kann sich denken,

daß hier mit der Hypertrophie eine starke Ausdehnung der Blasenwände vereinigt ist.

Mikroskopischer Befund.

Was die mikroskopische Untersuchung der Intestina der beiden Foeten anlangt, so ist auch da der Befund sehr verschieden. An muskulösen Organen, wie das Herz und die Blase, sieht man die Muskelfasern im polyhydramnischen Foetus durch viel größere Zwischenräume auseinandergetrennt, als das im oligohydramnischen Foetus der Fall ist. Es scheint, daß dieser Unterschied in ähnlichen Fällen konstant ist.

Nieberding z. B. sagt: „Bei der Vergleichung der entsprechenden Organe miteinander ist auffällig, daß die Muskulatur des Herzens des kleineren Foetus ein mehr kompaktes und zusammenhängendes Ganzes darstellt, während die betreffenden Muskelfasern des hydropischen Foetus durch größere Zwischenräume, die wahrscheinlich mit seröser Flüssigkeit angefüllt waren, auseinandergedrängt sind und demnach als ein weitmaschiges Netz erscheinen, in welchem die einzelnen Muskelbündel unter dem Mikroskop scheinbar viel schärfer hervortreten."

Sonst ist der Unterschied zwischen einzelnen Muskelfasern nicht groß.

Die Nieren des polyhydramnischen Zwillings sind nach jeder Richtung hin besser entwickelt, als die des oligohydramnischen. Die Glomeruli des ersten sind ungefähr 1½mal so groß, wie die des zweiten. Auch findet man in den Nieren des polyhydramnischen Foetus mehr rote Blutkörperchen und kleine Blutextravasate.

Auch die Leberzellen des polyhydramnischen Zwillings sind schon an sich größer, als die des oligohydramnischen. Außerdem sind die Zwischenräume in der Leber des polyhydramnischen Zwillings vergrößert und die Blut- und Gallengefäße erweitert. Die beiden Lebern sind mit roten und mit weißen Blutkörperchen durchsetzt. In beiden sind die einzelnen Herde des lymphoiden Gewebes zu sehen. Die Blutextravasate kommen nur in der Leber des polyhydramnischen Foetus vor. Außerdem finden sich in dieser Leber noch reichliche Kristalle von Charkot-Neumann.

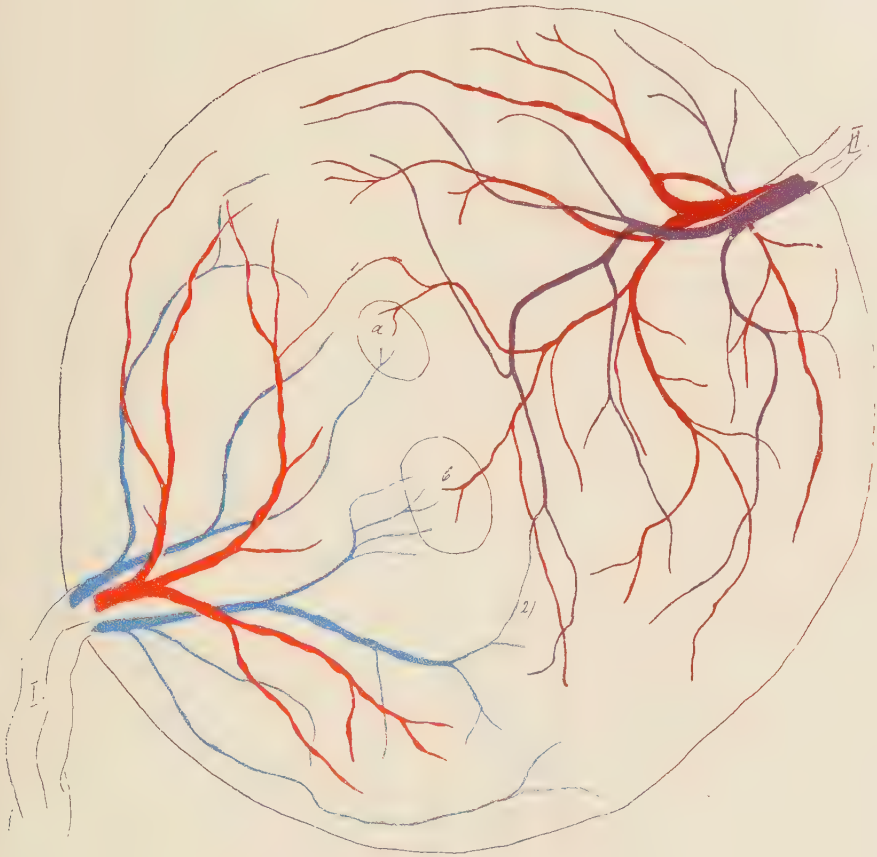
Die Placenta hat fast regelmäßig ovale Form 20 × 22 cm und wiegt 270 g. Die Nabelschnüre inserieren beide symmetrisch an der

Arterien des polyhydramn. Foetus.

Arterien des oligohydramn. Foetus.

Vene des polyhydramn. Foetus.

Vene des oligohydramn. Foetus.



Um $^1/_3$ der Originalzeichnung verkleinert.

I. Nabelschnur des polyhydramnischen Foetus.
II. Nabelschnur des oligohydramnischen Foetus.
a und *b* Zottentransfusionsbezirke
1) Venöse Anastomose. 2) Arterielle Anastomose.

Wie groß die gesamte Strombreite der Anastomosen im Vergleich mit Nabelschnurgefäßen ist, läßt sich nicht genau bestimmen. Schätzungsweise dürfte es wohl den 15. bis 20. Teil von diesem ausmachen. Ob der dritte Kreislauf im Sinne der Schatz schen Theorie symmetrisch oder asymmetrisch ist, läßt sich allein nach der Placenta nicht beurteilen.

Die Nabelschnüre sind beide 41 cm lang und 3—4mal nach rechts gedreht. In beiden sind zwei Arterien und eine Vene vorhanden. Die dem polyhydramnischen Foetus gehörende Nabelschnur ist viel dicker und sulzreicher als die andere. Die Blutgefäße in den ersteren bilden viele Krümmungen, aber von einer echten Stenose oder irgend welchen anderen Kreislaufshindernissen ist nichts zu bemerken. Auch in der dem oligohydramnischen Zwilling gehörenden Nabelschnur sind alle Blutgefäße durchgängig und anscheinend normal.

Jetzt entsteht die Frage, weshalb und in welcher Weise ist in diesem oben geschilderten Falle Hydramnion entstanden.

Wir wissen, daß das Hydramnion im allgemeinen bei sehr verschiedenen Verhältnissen entstehen kann. Das ursächliche Moment kann entweder im mütterlichen Organismus oder in dem Foetalen mit seinen Adnexen liegen.

So kann Hydramnion bei

a) verschiedenen Nierenerkrankungen der Mutter vorkommen. Auch bei den

b) Erkrankungen der mütterlichen Kreislauforgane, welche zu Hydropsien im mütterlichen Organismus führen, kommt es ab und zu zur übermäßigen Vermehrung des Fruchtwassers. Bei der Mehrzahl der Fälle aber liegt die Ursache des Hydramnion in dem Foetus selbst, oder in seinen Adnexen.

Es wären da an erster Stelle die

c) Mißbildungen des Foetus zu nennen, wie Anencephalie, Hemicephalie, Spina bifida, Blasenspalte etc.

Auch die Erkrankungen des normal angelegten Foetus sind oft mit Hydramnion kompliziert. An erster Stelle wäre hier

d) Lues zu nennen, welche nach manchen Autoren drei Fünftel aller Hydramnionfälle verursacht. In diesen Fällen haben die foetalen Kreislaufsorgane, besonders die Leber, die auffallendsten Verände-

rungen erlitten. An der Grenze zwischen Mißbildungen und Erkrankungen stehen solche Fälle, wo die Ursache zufälliger oder anscheinend zufälliger Natur ist, zum Beispiel:

e) Nabelschnurkompression und Torsion. Dann hat man noch Hydramnion gefunden bei

f) Velamentöser Insertion der Nabelschnur, Stenose der Nabelschnurgefäße, Knotenbildung, zu vielen Windungen der Nabelschnur usw. Auch die

g) Entzündung der Eihäute hat man beschuldigt, das Hydramnion herbeigeführt zu haben. Mehr problematisch von allen angegebenen Ursachen sind

h) der herabgesetzte Tonus der Uterusmuskulatur, die Erkältung und das Trauma.

Alle die bisher aufgezählten Entstehungsmodi des Hydramnion können wir in unserem Falle ausschließen. Endlich bleiben noch Fälle von Hydramnion

i) bei eineiigen Zwillingen. Ob es hier auch eine Erkrankung ist, welche zu Hydramnion führt, oder eine Mißbildung, oder beides zusammen, das läßt sich nicht so leicht sagen. Der Fakt, daß die beiden Foeten aus einem einzigen Ei entstanden sind und infolgedessen einige nur bei diesen vorkommende anatomische Eigentümlichkeiten besitzen, ist eher eine Mißbildung zu nennen. Andererseits findet man aber regelmäßig bei dem polyhydramnischen Zwilling so deutlich ausgesprochene Organveränderungen, daß man nicht umhin kann, das eine Erkrankung zu nennen. Wie das alles sich kombiniert, was dabei primär, was sekundär ist, und inwieweit da der Zufall eine Rolle spielt, dem wollen wir, soweit es möglich ist, an vorliegendem Material nachgehen.

Wenn wir das Ganze noch einmal kurz zusammenfassen, dann finden wir, daß alle die pathologischen Vorgänge sich hauptsächlich im Körper des polyhydramnischen Zwillings abspielen. Nach dem oben Geschilderten sind es die Leber, das Herz, die Harnblase und die Nieren mit Ureteren, welche die größten Veränderungen aufzuweisen haben.

Jetzt ist es unsere Aufgabe nach der Ursache aller dieser Veränderungen im Körper des polyhydramnischen Foetus zu suchen. Es ist da eigentlich am Platze, gewissermaßen induktiv vorzugehen,

indem wir alle Organe einzeln besprechen und dann auf Grund der Einzelbefunde weitere Schlüsse ziehen. Wir wollen aber gleich darüber weggehen und hier dieselbe Ursache vermuten, welche die meisten Autoren in gleichen Fällen gefunden haben, nämlich daß das der erhöhte Blutdruck und Plethora des polyhydramnischen Foetus gewesen sind, welche alle diese Veränderungen hervorgerufen haben.

Die im Körper des später polyhydramnisch gewordenen Zwillings zirkulierende Blutmenge ist durch die außerhalb des foetalen Körpers liegenden Ursachen vermehrt worden.

Das foetale Herz mußte mehr Blut befördern und wurde dadurch hypertrophisch. Natürlich ist auch dabei die Blutzirkulation in allen foetalen und entsprechenden Placentagefäßen schneller und der Seitendruck höher geworden. Infolge der dadurch bedingten besseren Ernährung ist dann der betreffende Foetus nach jeder Richtung hin besser entwickelt. Diese Verhältnisse haben sich an den Nieren aber noch dadurch bemerkbar gemacht, daß die Harnsekretion in hohem Maße gesteigert wurde und so zu der Polyhydramnie führte.

Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen die Sekretion der foetalen Nieren nur einen Teil des Fruchtwassers liefert. Auf welchen Wegen das übrige Fruchtwasser geliefert wird, ist noch nicht genau festgestellt. Es dürfte hauptsächlich ein Transsudat aus dem mütterlichen Blute und aus den Placenta- und Nabelschnurgefäßen sein. Daß es wenigstens bei Rinderfoeten so ist, ist durch die Arbeit von Döderlein festgestellt worden.

Danach müssen wir auch annehmen, daß auch bei Hydramnion das Fruchtwasser auf verschiedenen Wegen geliefert wird. Bei allgemeiner Hydrops der Mutter wäre es also hauptsächlich ein Transsudat aus dem mütterlichen Blute. Bei Stauung im Kreislaufsystem des Foetus und in der Placenta wäre es ein Transsudat aus Nabelschnur und Placentagefäßen.

Bei den eineiigen Zwillingen ist aber das Hydramnionwasser entschieden als ein Produkt der Sekretion der foetalen Nieren anzusehen. Das kann natürlich nur dann der Fall sein, wenn das foetale Herz noch die ihm obliegende Arbeit zu leisten vermag und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und der Druck noch erhöht sind. Bei Insuffizienz des Herzens, wo es zu venöser Stauung kommt, kann die Nierensekretion nicht mehr vermehrt sein, denn

wichtig für diese ist nicht eine Druckerhöhung des Blutes, sondern Strömungsgeschwindigkeit.

Die Harnblase war in unserem Falle sehr stark vergrößert, aber die Blasenwände waren verhältnismäßig dünn. Das kann mit der Acuität des Prozesses im Zusammenhang stehen.

Die Veränderung in der Leber ist als das erste hypertrophische Stadium einer Lebercirrhose anzusehen. Das ist durch den erhöhten Druck im Venensystem hervorgerufen worden und entspricht der kardialen Lebercirrhose im extra-uterinen Leben.

Also, wir nehmen es als eine feststehende Tatsache an, daß es die Plethora des polyhydramnischen Foetus gewesen ist, welche alle die oben geschilderten Organveränderungen mit übermäßig gesteigerter Diurese verursacht hat.

Jetzt entsteht eine weitere Frage, über welche die Meinungen sehr verschieden sind. Wie konnte es zu einer solchen Plethora des einen Zwillings kommen, während der andere Zwilling anämisch wurde.

Es bleibt nun nichts anderes übrig, als diese Plethora des einen Zwillings mit Gefäßverbindungen zwischen den beiden foetalen Kreisläufen in Zusammenhang zu bringen. Das wurde schon von Schatz anerkannt, indem er sagt: „Man mag noch soviel suchen, man wird keine weitere genügende Quelle dieser Beeinflussung finden, als die Gefäßverbindungen zwischen den beiden Placentakreisläufen."

Natürlich können wir nicht diese anatomische Eigentümlichkeit der eineiigen Zwillinge selbst als Ursache des Hydramnion ansehen, sonst müßte ja eine iede eineiige Zwillingsschwangerschaft, wo die Anastomosen vorhanden sind, mit Hydramnion kompliziert sein, was aber keineswegs der Fall ist. Es bedarf noch eines anderen zufälligen veranlassenden Momentes, welcher dann beim Vorhandensein dieser Gefäßverbindungen sehr leicht zum Hydramnion führen kann, aber ohne dieselben keine größere Wirkung zu entfalten vermag.

Was dieses veranlassende Moment betrifft, so kommen in unserem Falle die Theorien von Werth, Küstner und Schatz in Betracht. Die anderen betreffenden Theorien (Nieberding, Sallinger, etc.), welche wir schon bei der anatomisch-mikroskopischen Untersuchung ausschließen konnten, werden wir hier nicht mehr besprechen.

Werth nimmt an, daß der Placentateil des polyhydramnischen Foetus bessere Ernährungsverhältnisse hat, mehr Nährstoffe und Wasser aufnimmt und infolgedessen plethorisch wird. Auch Gottschalk ist der Meinung, daß die Entwicklungsdifferenzen in dem von ihm beschriebenen Falle lediglich auf die Verschiedenheit im Ort und in der Art der primären Placentabildung zurückzuführen sind. In unserem Falle ist der dem polyhydramnischen Zwilling entsprechende Placentateil auch in der Tat hypertrophisch, so wie Werth es in seinem Falle beschrieben hat. Aber wenn wir die bestehenden Anastomosenverhältnisse näher betrachten, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß die ungleiche Blutverteilung sich bald ausgleichen würde, wenn da kein anderes Moment im Spiel wäre. Auch läßt sich die bessere Entwicklung des polyhydramnischen Placentagebietes in einer anderen Weise erklären, wie wir es unten sehen werden.

Nach Küstner ist das Herz des polyhydramnischen Foetus schon von Anfang an kräftiger und nimmt infolgedessen viele früher dem oligohydramnischen Foetus gehörende Placentazotten für sich in Anspruch. Dadurch wird der erste Foetus besser ernährt, wird plethorisch und erzeugt dann, durch die gesteigerte Diurese das Hydramnion.

Eine solche „Usurpation" der Zotten kann nur dann stattfinden, wenn noch reichliche Anastomosen da sind. Hier, wo die Zahl der Anastomosen auf einige wenige reduziert ist, kann das nicht mehr der Fall sein und das Placentagebiet des polyhydramnischen Foetus ist sogar kleiner als das des oligohydramnischen.

Ein primär kräftigeres Herz des polyhydramnischen Foetus würde hier ohne weiteres den anderen Foetus plethorisch machen, wie man es aus der Placentabeschaffenheit schließen kann.

Nach Schatz ist es die ungleiche Größe der das Blut hin- und zurückführenden Anastomosen was zu der funktionellen Asymmetrie des dritten Kreislaufes führt und so Anämie des einen und Plethora des anderen Zwillings mit allen ihren Konsequenzen erzeugt. Es ist ja gar keine Frage, daß auf diese Weise ein Hydramnion entstehen kann. In unserem Falle aber ist das Hydramnion nicht auf dieser Grundlage entstanden. Alle vorhandenen Zotten-Transfusionsbezirke führen das Blut von dem polyhydramnischen zu dem oligohydramnischen Foetus, da die Arterien des ersteren mit den Venen des zweiten durch die Zottenkapilaren verbunden sind. Außerdem be-

steht noch eine venöse und eine arterielle Anastomose, welche — wenn Schatzsche Theorie hier gültig wäre, — mehr Blut von dem zweiten Zwilling zum ersten überführen müßten, als der zweite oligohydramnische Zwilling durch die Zotten-Transfusionsbezirke von dem ersten bekommt. Das kann nur dann geschehen, wenn der Blutdruck in Gefäßen des zweiten Zwillings höher ist, als in Gefäßen des ersten. Die anatomisch-mikroskopische Untersuchung aber zeigt, daß gerade der erste Zwilling plethorisch war, also das Gegenteil von dem, was nach der Schatzschen Theorie zu erwarten wäre.

Daß es nicht bei allen Hydramnionfällen zu einer Asymmetrie des dritten Kreislaufes zu kommen braucht, wird ja von Schatz selbst eingestanden. So sagt er: „Nur in einem Falle wird die Vereinigung der Allantoisgefäßnetze nicht ausgleichend wirken können, nämlich dann, wenn die Speisung der beiden Herzen aus dem gemeinschaftlichen Chorionvenennetze nicht in gleicher Weise geschieht. Wenn also z. B. die Nabelschnurvenen des einen Zwillings irgendwo Zirkulationsstörungen bieten. In diesem Falle wird aber stets das Herz des letzteren Zwillings das schwächere bleiben, resp. werden, mag es ursprünglich das schwächere oder das stärkere sein."

In diesem Falle also spielt die Hauptrolle eine Zirkulationsstörung in der Nabelschnurvene des oligohydramnischen Zwillings. Fast dasselbe sagt er noch an einer anderen Stelle: „Nur wenn etwa die Speisung eines Herzens durch gestörten Rückfluß des Blutes aus dem gemeinschaftlichen Venennetze eine Einschränkung erfahren würde, oder andere analoge Zirkulationsstörungen eintreten würden, müßte dieses Herz Not leiden und mit ihm der ganze Zwilling und sein Placentarkreislauf."

Auch das beiderseitige Hydramnion bei den eineiigen Zwillingen hat Schatz mit seiner Theorie von der Asymmetrie des dritten Kreislaufes nicht zu erklären vermocht. Dabei sagt er: „Bei denjenigen eineiigen Zwillingen, deren dritter Kreislauf symmetrisch und zugleich schmal ist, fanden wir eine mäßige Herzhypertrophie beider Zwillinge. Ich gab dort die Erklärung, daß auch der symmetrische dritte Placentakreislauf doch zeitweilig asymmetrisch funktioniere, weil durch Nabelschnurdruck oder andere ähnliche Schädlichkeiten der Blutdruck bei dem einen Zwilling anders als bei dem anderen und dementsprechend der Blutaustausch zwischen den Zwillingen ungleich wird."

Wenn ein solches Zirkulationshindernis nicht „zeitweilig" sondern beständig dauern würde, dann hätten wir nach dieser Erklärung das Bild des einseitigen Hydramnions mit anderseitiger Oligohydramnie. Es kann sich der ganze Vorgang in folgender Weise abspielen:

Nehmen wir z. B. an, daß die Gravidität sich im fünften oder sechsten Monat befindet. Die Zahl der Anastomosen wurde auf einige wenige reduziert und der dritte Kreislauf ist vollkommen symmetrisch. Wird jetzt in einer Nabelschnur die Blutzirkulation durch Kompression, Torsion, Umschlingungen oder irgendwelche andere Ursachen etwas gehindert, dann ist die Zirkulationsstörung in der Vene viel beträchtlicher als in den Arterien, weil die Treibkraft in der Vene viel kleiner ist, als in den Arterien. Das Blut in der Vene kann nicht so leicht zu dem foetalen Körper zurückfließen und staut sich peripher vom Hindernisse an. In Arterien kommt es zentral vom Hindernisse zu einer Blutdruckerhöhung. Aber da die ganze Treibkraft des foetalen Herzens sich hauptsächlich in Arterien geltend macht, so kann die Blutwelle die Zirkulationshindernisse in den Arterien viel leichter überwinden, als das in der Vene der Fall ist. Infolgedessen entsteht peripher vom Hindernisse eine beständige Blutstauung und Blutdruckerhöhung, was sich dann in dem demselben Foetus entsprechenden Placentateil bemerkbar macht. Da aber zwischen den beiden foetalen Blutkreisläufen die Anastomosen vorhanden sind, so geht ein Teil des Blutes in das Placentagebiet des Nachbarzwillings über, bis der Blutdruck in beiden Teilen der Placenta gleich wird. Der eine Zwilling ist aber dabei anämisch geworden, der andere plethorisch. Dauert der Zustand jetzt länger an, so werden sich die Konsequenzen der Plethora bald bemerkbar machen. Der Vorgang ist dem ähnlich, welcher sich bei Stieltorsion der Tumoren oder der Strangulation des Darmes abspielt. Da findet man auch unter solchen Umständen peripher vom Hindernisse Blutstauung, was selbst zum Platzen der Gefäße führen kann.

Daß Nabelschnurtorsion und Kompression auch bei dem Einlinge — das ist bei demselben Foetus — zum Hydramnion führen kann, wurde mehrfach behauptet. Bei dem Einling ist das Bild insoweit ein anderes, als die leichteren Grade überhaupt reaktionslos verlaufen. Wenn es aber hier dazu kommt, daß das Blut sich in der Placenta staut, dann wird das Hydramnionwasser hauptsächlich als ein Transsudat aus den Placentagefäßen angesehen werden müssen. Dann

weiter, wenn das Fruchtwasser beim Einling sich im Amnionsacke vermehrt, werden oft Hindernisse, wie Torsion und Kompression der Nabelschnur wieder aufgehoben und die Fruchtwassermenge bleibt in bescheidenen Grenzen. Dasselbe gilt auch für die zweieiigen Zwillinge, welche keine Anastomosen besitzen.

Gerade das Gegenteil kann bei den eineiigen Zwillingen stattfinden. Wenn hier in einem Amnionsack das Fruchtwasser sich vermehrt, so kann das die Zirkulationshindernisse in der Nabelschnur des Nachbarzwillings noch vergrößern oder deren Dauer verlängern. Das muß aber nicht immer so sein. Man hat ja viele Fälle von eineiigen Zwillingsschwangerschaften beschrieben, wo beide Früchte polyhydramnisch waren. Da muß dieser Prozeß sich abwechselnd an den beiden Zwillingen abgespielt haben.

Der Kern der Sache liegt aber darin, daß, wenn in der Nabelschnur des einen eineiigen Zwillings — denn nur bei solchen kommen Anastomosen vor — ein Zirkulationshindernis entsteht, der andere Zwilling dann sehr leicht polyhydramnisch werden kann und das Hydramnionwasser ist in solchen Fällen hauptsächlich ein Sekret der foetalen Nieren. Daß in unserem Falle ein solches Zirkulationshindernis an der Nabelschnur des oligohydramnischen Zwillings bestanden hat, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit nachweisen. Wohl haben wir aber Anhaltspunkte, welche eine solche Vermutung sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Wenn wir von der Plethora des polyhydramnischen Zwillings ausgehen und die Stelle, wo die Plethora des einen Zwillings in die Anämie des anderen übergeht, festzustellen suchen, so werden wir auf Grund einiger Merkmale zu dem Schlusse kommen müssen, daß diese Stelle sich in der Nabelschnur des oligohydramnischen Foetus findet. Die Placentagefäße des polyhydramnischen Foetus haben noch sicher einen erhöhten Innendruck gehabt, wie die varicösen Erweiterungen der Gefäße es deutlich genug erkennen lassen. Wenn wir jetzt die Gefäße der beiden Teile der Placenta untereinander vergleichen, so sehen wir, daß die Unterschiede zwischen diesen nicht groß sind. Jedenfalls sind die Arterien des oligohydramnischen Foetus nicht varicös erweitert, aber einige Venen haben auch hier deutliche Spuren eines erhöhten Innendruckes aufzuweisen. An den Nabelschnurgefäßen des oligohydramnischen Foetus läßt es sich nicht mehr mit Sicherheit nachweisen, ob der Blutdruck in diesen auch erhöht gewesen ist, oder nicht. Der Körper des oligohydram-

nischen Foetus ist aber, wie anatomisch-mikroskopische Untersuchung es ergeben hat, anämisch gewesen. Es liegt deshalb sehr nahe, anzunehmen, daß die Grenze zwischen Plethora des einen und Anämie des anderen Foetus in der Nabelschnur des oligohydramnischen Foetus gewesen ist.

Welcher Art diese Scheidegrenze war, läßt sich nicht mehr eruieren. Wie wir oben auseinandergesetzt haben, konnte es eine Torsion, Kompression, Schlingenbildung, welche sich später bei der Geburt gelöst hat, oder anderes ähnliches, was die Blutzirkulation in dieser Nabelschnur erschwert hat, gewesen sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Döderlein für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Professor Dr. Baisch für die freundliche Ueberlassung des Themas an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Schatz: Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Arch. f. Gyn. XIX.

v. Winkel: Handbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie. I. B. II.

Sallinger: Ueber Hydramnion u. s. w. In.-Diss. Zürich 1875.

Nieberding: Beitrag zur Kenntnis der Genese des Hydramnion. Festschr. zur Feier d. 300-jähr. Bestehens der Universität Würzburg.

Küstner: Zur Kenntnis des Hydramnion. Arch. f. Gyn. Bd. 10. Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen. Arch. f. Gyn. Bd. 21.

Werth: Einseitiges Hydramnion mit Oligohydramnie der zweiten Frucht. Arch. f. Gyn. Bd. 20.

Schatz: Die Gefäßverbindungen der Placenta-Kreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. Arch. f. Gyn. Bd. 24, 27, 29, 30.

Wolf: Ueber experimentelle Erzeugung von Hydramnion. Arch. f. Gyn. 71.

Döderlein: Vergleichende Untersuchung über Fruchtwasser und foetalen Stoffwechsel. Arch. f. Gyn. Bd. 37.

Straßmann: Beitrag zur Lehre von der foetalen Harnsekretion und der Herkunft des Fruchtwassers. Arch. f. Anatomie und Phys. Supl. Bd. 1899.
Verhandlung der Deutschen Gesellsch. f. Geb.-H. u. Gyn. Gießen 1901.

Knapp: Eineiige Zwillingsplacenta, velamentöse Insertion, Verblutung beider Früchte unter der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 51.

Schüler: Primärer und sekundärer Fruchtwassermangel. In.-Diss. Marburg 1892.

Ahlfeld: Fruchtwasserschwund in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Zeitschr. f. Geb.-H. u. Gyn. Bd. 57.

Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Arch. f. Gyn. Bd. 14.

Pilat: Hydropsie des Amnion u. s. w. Centr.-Bl. f. Gyn. 1879.

Lambl: Ein seltener Fall von Hydramnion. Central-Bl. f. Gyn. 1881.

Schreve: Ueber die Herkunft des Fruchtwassers und seine Bedeutung für die Frucht. In.-Diss. Jena 1896.

Gottschalk: Zur Lehre von den Placentarverhältnissen und den placentaren Gefäßverbindungen eineiiger Zwillinge. Arch. f. Gyn. Bd. 51. 1896.

Manes: Ueber Hydramnion. In.-Diss. Marburg 1891.

Opitz: Beiträge zur Aetiologie des Hydramnion. Central-Bl. f. Gyn. 1898.

Kreidl & Mandl: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Absonderung und Entleerung des Harns im foetalen Leben. Mon.-Schr. f. Geb.-H. u. Gyn. Bd. 20.

Zangemeister & Meissl: Vergleichende Untersuchungen über mütterliches Blut und Fruchtwasser nebst Bemerkungen über die foetale Harnsekretion. Münch. med. Woch.-Schr. Nr. 16. 1903.

Rumpe: Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Zeitschr. f. Geb.-H. u. Gyn. Bd. 22.

Sanner: In.-Disser. Marburg 1894.

Clavaud-Ribourgeon: „L'hydropisie de l'amnios dans les grossesses gemellairs." Thèse de Paris 1896.

Silberstein: Preisarbeit der med. Fakultät Berlin 1901.

Zangemeister: Ueber einen Teil von Hydramnion. Monatsschrift f. Geb.-H. u. Gyn. Bd. 17.

Rémi: „Grossesses gemellairs et hydramnios aigue." Arch. de tocol. 1892.

Ranniger: Inaug.-Diss. Erlangen 1897.

Lebenslauf.

Ich, Hendrik Männik, ev. luth. Konfession, wurde als Sohn des Landwirtes Peter Männik aus Surgefer i. Livland am 28. Januar 1885 geboren. Die erste Schulbildung erhielt ich in den lokalen Volksschulen, dann besuchte ich das Treffnersche Gymnasium zu Dorpat, wonach ich im Jahre 1905 am 8. Gymnasium zu Petersburg die Reifeprüfung ablegte. Hierauf bezog ich im Jahre 1905 die Universität zu Dorpat, wo ich bis zum Jahre 1908 verblieb. Vom Jahre 1908/1909 besuchte ich die Universität Zürich, das darauffolgende Jahr in Wien und vom Jahre 1910—1911 studierte ich an der Universität in München.